:: :: :: Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik. :: :: ::

Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der chronischen peripheren Hornhautektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Gustav von Schleich
o. ö. Professor der Augenheilkunde
und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Hans Sigmund Vogel
aus Altensteig.

Tübingen
Druck von H. Laupp jr
1910

K

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. von Schleich.
September 1910.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/anatomischerbeit0002hans

Die „periphere Hornhautektasie“ ist in den letzten Jahren Gegenstand einer Reihe von Arbeiten gewesen. Doch sind anatomische Untersuchungen derselben noch spärlich.

Neuerdings bot sich nun in der Tübinger Augenklinik Gelegenheit, einen Fall von peripherer Ektasie der Hornhaut anatomisch zu untersuchen, den mir der Vorstand der Klinik zur Bearbeitung überlassen hat, die ich mit ausgiebiger Unterstützung des Oberarztes der Klinik Prof. Dr. Fleischer unternommen habe. Ueber diesen Fall soll hier berichtet werden.

Krankengeschichte:

Am 30. September 1909 kam die 40jährige Bauersfrau Th. L., (Journal-Nr. 4814, 1909) auf Veranlassung ihres Arztes in die Klinik mit der Angabe, sie sei tags zuvor, als sie sich bückte, mit dem rechten Auge gegen den Stiel eines Holzlöffels gestoßen.

Sie will als Kind und noch in der Schule gut gesehen haben. Mit 13 Jahren habe sie Halsbräune und Scharlach durchgemacht, ohne daß dabei ihre Augen sich entzündet hätten, und von da an habe sie nicht mehr deutlich in die Ferne sehen können, während ihr Arbeiten in der Nähe, wie Nähen und Stricken leicht gefallen seien. Namentlich sei ihr aufgefallen, daß sie in der Schule von ihrem Platz aus nicht mehr an der Wandtafel habe lesen können. Außer den erwähnten Krankheiten sei sie stets gesund gewesen; auch in der Folgezeit habe sie nie an Augenentzündungen gelitten.

Sie habe drei gesunde Kinder, die gut sehen.

Befund:

Rüstige Frau von gesundem Aussehen.

Sehprüfung:

Links Finger in 1 m; Jäger Nr. 1 glatt. Mit — 25,0 D. S = $^{5}/_{24}$—$^{5}/_{18}$.

Rechts Amaurose.

Rechts ist der Bulbus völlig kollabiert. Ueber den unteren Teil der Hornhaut, etwa 1,5 mm vom Korneoskleralrand entfernt, verläuft etwa wagrecht eine ca. 8 mm lange Wunde, in der Blutgerinnsel, Iris und Glaskörper liegen. Außerdem zeigt die Hornhaut Veränderungen, die solchen auf dem linken Auge durchaus ähnlich sind, nämlich periphere Verdünnung der Hornhaut. Innerhalb dieser Verdünnung verläuft die Rupturstelle. Aus der Pupille ist wohl ein roter Reflex zu erhalten, aber kein Bild vom Hintergrund.

Das linke Auge zeigt auffallende Veränderungen der Hornhaut:

Bei oberflächlicher Betrachtung aus der Ferne hat man den Eindruck, daß die Kornea im ganzen buckelförmig vorgetrieben ist. Sie erscheint dabei vollständig klar und überall gut spiegelnd; die Vorderkammer ist tief, die Pupille leicht quer-oval, etwas hinter dem oberen, äußeren Teil der Hornhaut gelegen.

Bei etwas eingehenderer Betrachtung hat man den Eindruck, wie wenn die Hornhaut etwas nach unten innen sackförmig über den Korneoskleralrand herüberhängen würde. Dieser Eindruck bestätigt sich bei der genaueren Untersuchung, indem erkennbar wird, daß die Randteile der Hornhaut, am stärksten nach unten innen, hochgradig ektatisch sind, so stark, daß die Ektasie den Korneoskleralrand etwas nach unten überragt.

Bei der Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung sieht man, daß in der Hornhautperipherie ein Arcus senilis-ähnlicher, ca. 1 mm breiter, weißer Rand vorhanden ist, welcher ca. 1,5 mm vom Korneoskleralrand entfernt diesem konzentrisch verläuft. Er ist unten-innen am stärksten ausgebildet.

Bei Lupenbetrachtung erkennt man, daß dieser Rand nach

der Peripherie zu wenig scharf abgegrenzt ist und daß der Raum zwischen Korneoskleralrand und Ring nur als relativ klar zu bezeichnen ist, tatsächlich durch konzentrisch angeordnete geringere Trübungen ebenfalls in seiner Klarheit beeinträchtigt wird. Nach dem Hornhautzentrum zu ist der Ring leicht faserig und unregelmäßig, wenig scharf begrenzt und es geht diese Faserung in eine annähernd ringförmige Ektasie über, welche in ihrer ganzen Ausdehnung durch feine, radiär verlaufende graue Stellen leicht getrübt ist.

An der Grenze der Ektasie nach dem Hornhautzentrum zu hören diese Trübungen in einer bogenförmigen, dem Hornhautrand ungefähr konzentrischen Linie auf und weiter zentral zeigt die Hornhaut normale Verhältnisse. Die die Ektasie zentral und peripher begrenzenden Trübungen vereinigen sich nach oben außen allmählich und sind hier auf eine kurze Strecke, entsprechend etwa einem Winkel von 45 Grad verschmolzen. Hier ist die Hornhaut nicht ektatisch.

In den verschiedensten Teilen der Ektasie kann man erkennen, daß radiär verlaufende Gefäße vom Randschlingennetz her in die Hornhaut einstrahlen, welche jedoch, sowohl mit der Lupe, als mit dem Kornealmikroskop erkennbar, etwas oberflächlicher liegen, als die gerontoxonähnliche Trübung. Einzelne von den radiären Trübungen in der Ektasie haben einen leichten Glanz, ähnlich wie die Ränder von Descemetrissen und machen so den Eindruck von feinen Fältelungen einer Glasmembran der Hornhaut.

Die ektatische Partie hat also eine sichelförmige Gestalt. Die größte Breite der Sichel ist nach unten-innen gerichtet, die sich allmählich verschmälernden Enden der Sichel vereinigen sich oben-außen nahezu.

Entsprechend dieser Ausdehnung der Ektasie besteht denn auch eine unregelmäßige Krümmung der nicht ektatischen zentralen Hornhautpartien, wie das Keratoskop zeigt: die Ringe sind in einem von oben-außen nach unten-innen verlaufenden Durchmesser zusammengedrückt, zu einem Oval, dessen lange Achse von oben-innen nach unten-außen verläuft. Eine genauere

Messung des Astigmatismus mit dem Astigmometer ist nicht möglich, er beträgt aber ca. 20 Dioptrien.

Das Auge ist vollständig reizlos, irgend welche Anzeichen von frischer oder älterer Entzündung sind nicht vorhanden. Die blaugrüne Iris zeigt völlig normales Verhalten, die Pupille reagiert prompt, die übrigen brechenden Teile des Auges sind klar und der Hintergrund läßt keine abnormen Verhältnisse erkennen, insbesondere sind keinerlei Zeichen von Dehnung am hinteren Pol vorhanden. Auch in der Peripherie finden sich keine pathologischen Veränderungen.

An dem rechten Auge war eine genaue Untersuchung dieser Verhältnisse nicht mehr möglich wegen der Folgen der Verletzung und des starken Kollapses des Bulbus. Doch ließ sich erkennen, daß auch hier die Ektasie am unteren Hornhautrand am stärksten ausgebildet war; hier war ja auch die Ruptur erfolgt.

Das rechte Auge wurde sofort (nicht ganz 24 Stunden nach dem Unfall) enukleiert. Die Heilung verlief glatt und Patientin konnte am 9. X. entlassen werden.

Sie wurde am 11. II. und 23. VII. 1910 nachuntersucht; es war inzwischen eine Aenderung im Befund des linken Auges nicht eingetreten.

Der Bulbus wurde in Formalin fixiert, in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und dann in Zelloidin eingebettet. Zwecks weiterer Verarbeitung wurde der Bulbus im sagittalen Durchmesser mitten durchtrennt, das nasale Stück durch einen frontalen Schnitt in eine vordere und hintere Hälfte geteilt und dann der vordere Teil so aufgeklebt, daß zunächst die nach der Mitte zu gelegenen Teile des Auges in sagittale Schnitte zerfielen. Die äußere Hälfte wurde in Paraffin eingebettet und ebenfalls in sagittale Schnitte zerlegt.

Die so erhaltenen Schnitte wurden gefärbt mit
Haematoxylin(Delafield)-Eosin,
Eisenhaematoxylin(Weigert)-van Gieson,
Weigert'scher Fibrinmethode,
Russel'scher Hyalinmethode.

Anatomischer Befund: Die Verletzung hat sehr erhebliche Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitt gesetzt: Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt ist, befindet sich unten in der Hornhaut ca. 1,5 mm vom Korneoskleralrand entfernt eine Ruptur. In diese klaffende Wunde drängt sich von hinten her eine Blutmasse herein, welche untermengt ist mit den inneren Häuten des Auges. Eine große, massige Blutung hat die Chorioidea und die Retina von ihrer Unterlage abgetrennt und im oberen Teil des Auges ist auch der Ciliarkörper von seinem Ansatz an der Sklera vollständig losgerissen und nach der klaffenden Wunde zu verschoben, ja teilweise in diese hineingedrängt. Am unteren Ende ist der Ciliarkörper noch an seinem Ansatzpunkte an der Sklera erhalten, nur sind die Ciliarfortsätze nach vorn gegen die Wunde zu umgebogen.

Eine ziemlich erhebliche Infiltration der subkonjunktivalen Gefäße, der Randteile der Kornea und der vorderen Teile der Sklera mit Leukozyten ist wohl als weitere Folge der Verletzung anzusehen, offenbar der erste Beginn einer schweren eitrigen Infektion.

Die Topographie der Kornea ist durch die Folgen der Verletzung wesentlich geändert: Die Kornea liegt in Falten und die, wie unten genauer ausgeführt werden wird, stark verdünnten Wundränder sind durch die aus dem Auge heraushängenden Massen umgebogen und zur Seite gedrängt. Es läßt sich aber doch ein guter Ueberblick über die vor der Verletzung vorhandenen Veränderungen gewinnen. Diese Veränderungen sind folgende:

Im unteren Teil beginnt etwa $1^1/_4$ mm vom Korneoskleralrand entfernt eine Verdünnung der Hornhaut, welche sich auf etwa $^1/_4$ mm nach der Wunde zu noch forterstreckt. Dieser verdünnte Teil der Hornhaut ist durch die hier vorquellenden Contenta des Auges etwas zusammengeschoben und dürfte daher in Wirklichkeit eine etwas größere Länge besitzen. Wegen dieser Zusammenschiebung der Hornhaut läßt es sich schwer entscheiden, ob die Verdünnung plötzlich mit steilem Abfall beginnt, oder ob es sich mehr um eine allmähliche Verdünnung

handelt. Immerhin hat es den Anschein, als ob die Verdünnung eine ziemlich plötzliche wäre, indem die vorher völlig normal dicke Hornhaut ziemlich schnell auf etwa die Hälfte ihrer Dicke reduziert ist. Nach der Wunde hin nimmt dann die Verdünnung rasch zu und erreicht schließlich einen hohen Grad, so daß hier die Hornhaut aus nur wenigen Lamellen besteht.

Im oberen Teil ist die Hornhaut in ihrer größten Ausdehnung völlig normal dick und es beginnt erst ziemlich weit nach dem unteren Ende zu eine allmähliche Verdünnung derselben, welche ziemlich rasch fortschreitet und der Wunde zu ihren höchsten Grad erreicht. Hier sind ebenso, wie am unteren Teil der Hornhaut, auf der anderen Seite der Wunde, nur noch wenige Lamellen übrig und die Dicke des Hornhautparenchyms ist nicht größer, als die des Hornhautepithels. In den nicht verdünnten Teilen zeigt die Hornhaut ein völlig normales Verhalten: Descemet'sche Membran mit ihrem Epithel, Hornhautzellen, Hornhautlamellen, Bowmann'sche Membran und Epithel zeigen keinerlei Abweichung von der Norm.

Erst beim Beginn der Verdünnung wird das Gefüge der Hornhaut etwas lockerer, die Zellen liegen unregelmäßiger und die Bowmann'sche Membran hört, nachdem die Hornhaut ungefähr auf die Hälfte ihrer Dicke reduziert ist, vollständig auf. An einzelnen Schnitten läßt sich das etwas abgerundete Ende der Membran völlig scharf unterscheiden. Dagegen ist die Descemet wenigstens im unteren Teil der Hornhaut bis zur Rupturstelle zu verfolgen. Im oberen Teil dagegen fehlt sie in der der Rupturstelle am meisten benachbarten Partie, nachdem sie vorher mit scharfer Grenze geendigt hat. In einzelnen Schnitten lassen sich Falten der Descemet in den die Wunde ausfüllenden Blut- und Gewebsmassen unterscheiden und es hat hier den Anschein, wie wenn die Membran abgerissen und in Falten in die Blutmassen hineingedrängt wäre.

Je näher man zu der Wunde hinkommt, umso unregelmäßiger und lockerer wird das Gefüge der Hornhaut, desto ungeordneter und dichter die Anordnung der Kerne. Schließlich finden sich in dem Rest des Hornhautparenchyms unregelmäßig zerstreut

eine ziemliche Anzahl in kleinen Nestern angehäufte Mengen von Kernen, die ein bläschenförmiges Aussehen haben und sich von den übrigen Hornhautzellen deutlich unterscheiden. Am letzten Ende ist das Epithel etwas unregelmäßig verdickt.

Auch im unteren Teil ist die Hornhaut nach der Sklera zu normal und zeigt nur, von den Konjunktivalgefäßen ausgehend, eine erhebliche Infiltration mit Leukozyten. Die Descemet'sche Membran ist, wie schon erwähnt, völlig intakt und hört nach der Rupturstelle zu mit scharfer Grenze auf. Dagegen fehlt die Bowmann'sche Membran völlig.

In dem ganzen Gebiet der Verdünnung liegt dicht unter dem Epithel das etwas wellige und leicht aufgefaserte Parenchym der Hornhaut, ohne daß sich ein von der Hornhautgrundsubstanz verschiedenes, faseriges, gefäßreiches Bindegewebe nachweisen ließe, wie dies in anderen Fällen (s. unten die Fälle 7, 16, 21 und 39) beobachtet wurde. Ebensowenig kann ein Unterschied in der Färbung der verdünnten und der normalen Hornhautpartien (vgl. Fall 16, 21 und 39) bei van Giesonfärbung wahrgenommen werden.

Die Untersuchung auf hyaline Substanz nach der Russel'schen und der Weigert'schen Methode fiel negativ aus, Fett ließ sich bei der angewandten Fixierung nicht nachweisen. Die in die Wunde hineingerissenen Bestandteile des Bulbus, Retina, Chorioidea, Ciliarkörper, zeigen keinerlei Abweichung von der Norm und auch im hinteren Bulbusabschnitt selbst bestehen keine krankhaften Verhältnisse. Außer den Zeichen der ganz frischen Entzündung, die als Folge der Verletzung anzusehen sind, fehlt jede Spur einer alten Entzündung.

Ein wesentlicher Unterschied in dem Verhalten der der Mitte zu und der der Peripherie zu gelegenen Schnitte besteht nicht.

Es ist also entlang dem unteren Rand der Hornhaut eine ziemlich ausgedehnte Verdünnung vorhanden gewesen, welche an der dünnsten Stelle der Hornhaut so hochgradig war, daß die Dicke des Parenchyms die des Epithels nicht übertraf. Hier ist auch die Ruptur eingetreten, wobei auch die offenbar bis dahin

intakte Descemet'sche Membran zerriß. Das Epithel der Hornhaut war unverändert, die Bowmann'sche Membran fehlte über den größten Teil der Verdünnung hinweg.

Die verdünnte Hornhautpartie ist offenbar sehr stark gedehnt gewesen; daraus erklärt sich wohl, daß nach dem zentralen Ende zu nicht, wie dies in anderen Fällen beobachtet wurde, ein stufenartiger Beginn der Verdünnung festzustellen ist, indem eben hier die benachbarten Hornhautpartien stark in die Länge gezogen wurden, wodurch die Stufe verstrichen ist. Bei der außerordentlich starken Dehnung der Hornhaut würde auch eine etwa vorhandene (und dann sehr dünne) Bindegewebslage kaum nachweisbar sein.

Der vorstehend beschriebene Fall reiht sich als typischer Fall den in den letzten Jahren häufiger beschriebenen und mehr beachteten Fällen von chronischer peripherer Hornhautektasie an. Da die Entstehung derartiger Ektasien aus rinnenförmigen, oberflächlichen Defekten der Hornhaut auf Grund der bisherigen Literatur als sichergestellt angesehen werden kann, so mögen auch letztere bei einer Zusammenstellung der beschriebenen Fälle mitgezählt werden. Solche Fälle sind bisher 39 in der Literatur festgelegt. Sie sind folgend zusammengestellt.

Frank, Beiträge zu den Erkrankungen der Hornhaut: Chronische periphere Furchenkeratitis usw. Inauguraldissertation. Marburg 1896.

1.

28 j. Mann bemerkt seit 20 Jahren leichte und kurzdauernde Entzündungen des linken Auges. Er war deshalb schon längere Zeit in ärztlicher Behandlung und wurde einmal auch kauterisiert.

Seit kurzer Zeit bestehen Reizerscheinungen auch rechts. In letzter Zeit bestand laut ärztlichem Bericht eine ringförmige graue Randinfiltration der rechten Kornea im oberen Quadranten mit mäßiger Konjunktivitis.

Es findet sich links oben eine breite, stark verdünnte, halbmondförmige Partie der Kornea, welche zum Teil durchsichtig blasig vorgewölbt ist, zum Teil in einer seichten flachen Furche besteht. Zentral besteht eine zarte, grauliche Grenzlinie mit 2 zirkumskripten grauen Infiltraten, außerdem leichte perikorneale Rötung.

Rechts außen und innen entlang dem Limbus flache, furchenartige, spiegelnde, leicht getrübte Vertiefung.

Im weiteren Verlauf traten mehrfach neue entzündliche Schübe und links ein frisches Infiltrat auf.

2.

43 j. Mann. Angeblich nie Augenentzündungen. Links außen und oben dicht neben und parallel dem Limbus eine seichte, sichelförmige Rinne, die ohne jede scharfe Grenze in die gesunde Hornhaut übergeht. Abgesehen von ganz wenigen, sehr feinen, oberflächlichen Gefäßen, ist sowohl die Rinne, als ihr Uebergang in die normale Hornhaut klar, durchsichtig und spiegelnd.

Rechts, außen oben, ein sichelförmiges Stück der Kornea abschneidend, eine grauweiße, zackige Linie. In ihrer Fortsetzung, durch wenig durchsichtige Kornea von ihr getrennt, findet sich außen ein der mittleren Hornhautschichte angehörendes, graues Infiltrat, über dem die Hornhaut oberflächlich rauh erscheint. Das durch die grauweiße Linie abgeschnittene sichelförmige Stück der Kornea erscheint rinnenförmig eingesunken und spiegelt. Ein kleines Stück ist blasig vorgebuchtet.

Es besteht Tabes mit doppelseitiger Sehnervenatrophie.

3.

68 j. Mann. Früher schon augenleidend. Rechts außen strichförmige Rinne mit glatter Oberfläche.

Links oben glatte Furche. Beiderseits Gerontoxon.

Im weiteren Verlauf ist davon die Rede, daß eine Heilung der Rinne nasalwärts eingetreten sei.

Beiderseits wurde eine Kataraktoperation, anscheinend ohne Störung, ausgeführt.

4.

54 j. Mann. Schon früher mit chronischer Konjunktivitis, Hornhautgeschwüren und Bleiniederschlägen behandelt.

Beiderseits chronische Konjunktivitis. Rechts oben, innen und außen randständige Sklerosierung der Hornhaut.

Links oben rinnenförmige, tiefe, ziemlich stark infiltrierte Ulzeration, die dem Limbus parallel läuft. Zahlreiche, meist tiefe Gefäße. Außen unten sklerosierte Randstellen. Innen entzündetes Pterygium.

Im weiteren Verlauf wurde die Ulzeration links tiefer, etwas ektatisch und schließlich peripher in einem schmalen Saum weißlich sklerosiert, so daß sie aussah, wie eine Verbreiterung des Sklerallimbus.

Unter mäßigen subjektiven und objektiven Reizerscheinungen entstehe aus einer ringförmigen, graulichen Randinfiltration eine halbmondförmige Rinne, ein Vorgang, der nicht zur genaueren Beobachtung gelangt sei.

Nach Annahme von Fuchs entstehe ein Geschwür, das rasch mit Epithel überkleidet werde. Für diese Annahme spreche im vorliegenden 2. Falle die rauhe Oberfläche über dem Infiltrat und mit Sicherheit jene Fälle, wo die Konjunktiva in Form eines Pseudopterygiums hereingezogen werde.

Schreite die Abnahme der Hornhautlamellen weit vor, so halten diese dem normalen intraokulären Druck nicht mehr stand und werden bauchig vorgewölbt.

Reizerscheinungen seien im allgemeinen mäßig.

Die gefundenen Pseudopterygien unterscheiden sich vom echten Pterygium wesentlich: Sie seien in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Hornhaut fest verwachsen, ohne also die bekannten umgeschlagenen Ränder zu zeigen, und die Hornhaut sei in ihrer Umgebung getrübt.

Die Aetiologie sei unbekannt. Es wird als möglich angenommen, daß lokale Ernährungsstörungen und Bindehautkatarrhe eine Prädisposition bilden.

Terrien, Dystrophie marginale symétrique des deux cornées, avec astigmatisme régulier consécutif et guérison par la cautérisation ignée. Archives d'Ophthalmologie 1900.

5.

48 j. Mann. Nie augenleidend. Mit 28 Jahren allmählich Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge; seit 4 Jahren werde auch das linke schlecht.

An beiden Augen entlang dem oberen Hornhautrand eine halbmondförmige, klare, ektatische Partie, oben und unten durch einen schmalen, weißen Streifen begrenzt; die beiden Streifen vereinigen sich temporal und nasal und ziehen als feine Linie dem unteren Hornhautrand entlang „gleich einem feinen Greisenbogen".

Es könne sich nicht um eine Keratitis handeln; exogene und endogene Infektion sei auszuschließen. Vermutet, daß unter irgendwelchem Einfluß das Gewebe der Kornea — unter dem Einfluß des Gerontoxon — weniger widerstandsfähig sei und sich dehne.

Fuchs, Ueber Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut. Gräfe's Archiv für Augenheilkunde. Bd. 52, 1901.

6.

53 j. Frau bemerkte, daß sie allmählich kurzsichtig wurde.

Es besteht eine dem unteren Hornhautrand parallel verlaufende Stufe.

Die Stufe sei dadurch entstanden, daß der zentrale Teil der Hornhaut, dem intraokulären Druck nachgebend, sich über den Rand derselben erhob, wobei die, wie er annimmt schon vorher bestehende, randständige Furche zu einer Stufe wurde.

7.

63 j. Mann. Angeblich häufige, aber nur leichte katarrhalische Augenentzündungen.

Rechts eine fast zirkuläre, spiegelnde, vom Limbus ausge-

kleidete Rinne, deren steilen zentralen Rand ein sehr saturierter Arcus senilis bildet.

Links fand sich eine weniger ausgedehnte, dem unteren Korneoskleralrand parallel verlaufende Rinne, zentral ebenfalls von einem Arcus senilis begrenzt. Hier bestand „infolge der ungleichmäßigen Dehnung der Randpartien der Kornea“ eine leichte Schiefstellung derselben, die einen erheblichen Astigmatismus zur Folge hatte.

Nach 2 Jahren reichte die Rinne rechts ringsherum und die Kornea war im ganzen etwas vorgewölbt. Auch links reichte die Furche jetzt ringsherum; ihr Grund hatte sich oben vorgewölbt.

Das rechte Auge kam zur anatomischen Untersuchung.

Im Bereich der zentral steil abfallenden Verdünnung waren die oberen Lagen der Hornhautlamellen durch ein lockeres, welliges, sehr gefäßreiches Bindegewebe ersetzt, das zahlreiche Kerne aufwies und teils allmählich, teils plötzlich in das normale Hornhautstroma überging. Die Bowmann'sche Membran hörte schon 2 mm vor dem zentralen Rand der Rinne auf. Die Descemet'sche Membran und das Epithel waren unverändert, die Rinne selbst mit Bindehautepithel ausgekleidet. Zeichen von Entzündung oder Narbenbildung waren nicht nachzuweisen.

Es scheint der Prozeß mit dem Verschwinden der Bowmann'schen Membran zu beginnen, worauf zuerst die obersten Hornhautlamellen sich auffasern und vaskularisieren. Da hyaline Schollen fehlen, so sind diese offenbar gleichzeitig mit der Umwandlung des Hornhautgewebes verschwunden. — Das lockere gefäßreiche Gewebe könnte (wegen der Uebereinstimmung des Epithels mit dem Konjunktivalepithel) als vorgeschobener Limbus angesehen werden.

Die Kittsubstanz zwischen den Hornhautfibrillen werde aufgelöst, so daß die Hornhautlamellen zu fibrillären Bündeln zerfallen. Der Prozeß geht jedoch nicht von der Oberfläche in die Tiefe, sondern vom Rand her, gleich bis zu einer gewissen Tiefe vordringend und allmählich in die klare Hornhaut vorrückend. Die Gefäße sollen durch ihr Vorrücken die krankhaften Prozesse

einleiten. Vielleicht werde durch die hyalinen Schollen hiezu ein Reiz gesetzt (Vergleich mit dem Pterygium).

8.

31 j. Mann. Seit 4 Jahren öfter wiederkehrende, kurzdauernde, leichte Augenentzündungen.

Rechts dem ganzen oberen Hornhautrand entlang eine 2 mm breite, verdünnte Zone, die eine beträchtliche Schiefstellung und unregelmäßige Wölbung der Hornhaut bewirkte. Entlang der scharfen firstartig erhobenen Grenze feine gelbweiße Pünktchen in den oberen Hornhautschichten. Links am unteren Hornhautrand eine zart getrübte, von feinen Gefäßen durchzogene, randständige Abflachung, zentral durch einige sehr feine gelbweiße Pünktchen begrenzt.

Sei im Greisenalter im Arcus senilis wenigstens eine krankhafte Disposition der Randteile der Hornhaut gegeben, so sei die Ursache der Erkrankung bei jüngeren Personen gänzlich unbekannt.

9.

51 j. Mann. Nie Augenentzündungen; von Kindheit an auf dem einen Auge schlechtes Sehvermögen.

Doppelseitige Ektasie am oberen Hornhautrand mit ähnlichem Befund wie im vorhergehenden Fall. Stark astigmatische Wölbung beider Korneae.

10.

66 j. Frau. Auf dem einen Auge peripher vom Arcus senilis seichte Rinne mit steilem zentralem Rand und sanft ansteigender Peripherie. Das andere Auge durch Ulcus serpens zugrunde gegangen.

11.

77 j. Frau.

Beiderseits unten in der Kornea Vertiefung, zentral durch stark ausgebildeten Arcus senilis begrenzt.

Kein Kollaps der Kornea bei Kataraktoperation.

Lauber, Ueber periphere Hornhautektasie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Band 43, 1905. 1.

12.

61 j. Frau. Nie Augenentzündungen. Seit mehreren Jahren Abnahme des Sehvermögens links. Rechts vollständig normales Aussehen, kein Arcus senilis.

Links oben halbmondförmige, seichte, trübe Rinne mit steilem zentralem und sanftem peripherem Rand, zentral begrenzt durch eine scharfe, etwas unregelmäßige Linie. Inmitten der Rinne eine blasenförmige, fast vollständig durchsichtige Vorwölbung.

Astigmatismus von 7 Dioptrien.

13.

66 j. Patient. Angeblich nie augenleidend, seit 15—20 Jahren allmähliche, stete Verschlechterung des Sehvermögens des linken Auges.

Rechts kein Greisenring.

Links ektatische Partie in einer grauen Rinne, wie oben; ebenso Astigmatismus.

14.

74 j. Patient. Vor 7 Jahren 4 tägige Entzündung des rechten und bald auch des linken Auges ohne Verschlechterung des Sehvermögens.

Beiderseits der obere Randteil der Hornhaut ektatisch und durch eine Stufe, der eine saturierte, grauweiße Linie entsprach, von der übrigen Hornhaut getrennt.

Degenerationsvorgang im Anschluß an Greisenbogen sei bei dem Fehlen des letzteren auszuschließen, auch sei in seinen Fällen die Rinnenbildung nur andeutungsweise vorhanden gewesen.

Dagegen scheine ihm die narbig aussehende Trübung in der Umgebung der Ektasie, zusammen mit der bei allen 3 Fällen vorhandenen Vaskularisation derselben, dafür zu sprechen,

daß die Ursache der Veränderung in einer chronisch entzündlichen Affektion zu suchen sei.

Seefelder, Zur Entstehung der peripheren Hornhautektasie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 44, 1906. 1.

15.

62 j. Frau. Angeblich nie Augenentzündungen; seit 1/4 Jahr Abnahme des Sehvermögens.

Rechts oben in der Kornea halbmondförmige Ektasie, zentral durch eine scharfe, strichförmige Trübung begrenzt. Außerdem hier, wie auch auf dem anderen Auge, 2 Pseudopterygien (nach Fuchs).

Bei dem Vorhandensein der Pseudopterygien und dem völligen Fehlen von Arcus senilis und Rinnenbildung glaubt er die von Fuchs angenommene degenerative Entstehung ausschließen zu können und nimmt vielmehr an, daß an der jetzt vorgewölbten Partie eine Keratitis marginalis superficialis sich abgespielt und die erhöhte Nachgiebigkeit des Hornhautgewebes bewirkt habe.

Arlt habe schon vor mehr als 25 Jahren betont, daß bei Geschwürsbildung der vorgedrängte Geschwürsgrund von Epithel überzogen werden und so eventuell glatt und durchsichtig sein könne; aber diese Art von Ektasie sei immer von einem trüben Streifen, dem früheren Geschwürsrand umgeben.

Rupprecht, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der peripheren Hornhautektasie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 45, 1907. 1.

16.

64 j. Mann. Seit 10 Jahren leichte Augenentzündungen und währenddem stetige Abnahme der Sehkraft.

Rechts oben dem Hornhautrand parallel eine wulstförmige, teilweis vaskularisierte, jedoch klare und dünne Ausbuchtung der Hornhaut, zentral und peripher durch eine bogenförmige Trübung begrenzt.

Links oben eine durch eine zackige Linie zentralwärts begrenzte Randtrübung, mit zahlreichen oberflächlichen Gefäßen.

Nach 2 Jahren war innerhalb dieser Trübung eine seichte spiegelnde Rinne entstanden.

Das rechte Auge wurde wegen Ulcus serpens enukleiert und kam zur anatomischen Untersuchung.

Die Hornhaut hört 1 mm vom Kammerwinkel entfernt scharf begrenzt auf und ist hier ersetzt durch ein gefäßreiches Granulationsgewebe, das sich bei van Giesonfärbung durch seine gelbbraune Farbe von der rotgefärbten normalen Kornea deutlich unterschied und reichlich Leuko- und Lymphozyten neben spindelförmigen jungen Bindegewebszellen aufwies. Das benachbarte Hornhautgewebe, das geringe Kernvermehrung und einzelne Gefäßlumina erkennen ließ, zeigte gegen das Granulationsgewebe eine scharfe Grenze. Von der Bowmann'schen Membran war im Bereich der Veränderung nicht eine Spur vorhanden. Die Descemet'sche Membran war gerissen, das Epithel der Hornhaut vollständig intakt.

Bringt die Entzündungserscheinungen in Zusammenhang mit dem Ulcus serpens und glaubt, daß es ein Arcus senilis war, der den Anstoß gab zu allen weiteren Veränderungen; dafür spreche die Entfernung der Ektasie vom Limbus, die zentral angrenzende Trübung und der Befund auf dem anderen Auge.

Ischreyt, Ein Fall von peripherer Hornhautektasie infolge von Trachom. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1907. Bd. 1.

17.

50j. Frau. Seit früher Jugend Trachom; seit mehr als 15 Jahren „Blase" am rechten Auge.

Beiderseits Pannus trachomatosus. Chorioiditis disseminata.

Rechts Kornea im oberen Drittel stark vorgewölbt; zungenförmiger Fortsatz der Conjunctiva bulbi auf die Ektasie.

Der trachomatöse Pannus, der ausnahmsweis stark in die Tiefe gegriffen hat, ist die Ursache der Ektasie, vielleicht auch ein pannöses Randulkus.

Die Affektion habe keine einheitliche Aetiologie, sondern stelle den pathologisch-anatomischen Endausgang der verschiedensten Hornhauterkrankungen dar.

Seefelder, Klinisches und Anatomisches über periphere Rinnenbildung und periphere Ektasie der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 45, 1907. 1.

18.

52 j. Mann Seit 5 Jahren Entzündungen des rechten Auges und seither Verschlechterung des Sehvermögens.

Bei mäßiger Reizung oben außen ein dicht infiltriertes Geschwür und gleich einwärts davon eine randständige Vorwölbung der Hornhaut, die, im ganzen gut durchsichtig und ziemlich reichlich vaskularisiert, zentral nicht sehr scharf durch eine mit der Lupe eben sichtbare, zarte, streifige, grauweiße Linie begrenzt ist.

Das l. Auge durchaus normal. Die mit zarter Narbenbildung einhergehende Heilung des Geschwürs brachte eine Verbesserung des Sehvermögens vielleicht durch Verminderung des Astigmatismus mit sich.

19.

54 j. Mann. Schon mit 27 Jahren beiderseits Vorwölbung der Kornea und seither schlechtes Sehvermögen.

L. Phthisis bulbi nach perforierender Verletzung durch stumpfe Gewalt.

R. oben außen perforierende Wunde. Nach Wiederherstellung der Vorderkammer war die Hornhaut im ganzen ektatisch; die dünnsten Stellen lagen oben und unten, außen und innen je eine pterygiumartige Trübung. Zentral waren diese Veränderungen begrenzt durch einen saturiert-weißen, schmalen Saum.

Höchstwahrscheinlich sei ursprünglich, als die Veränderung auf einen Teil der Hornhautperipherie beschränkt war, eine typische Ektasie vorhanden gewesen.

20.

58 j. Mann. Seit 5 Jahren Abnahme des Sehvermögens und

seither wegen brennender und drückender Schmerzen verschiedentlich in Behandlung.

Links fand sich in der äußersten Hornhautperipherie oben eine tiefe, spiegelnde, durchsichtige Rinne, mit steilem zentralem und sanftem peripherem Rand, zentral von einem zweifellosen Greisenbogen begrenzt. Die Hornhaut erschien schiefgestellt und im vertikalen Meridian abgeflacht.

Das rechte Auge zeigte neben einem fast vollständigen Greisenbogen oben in der äußersten Peripherie eine seichte Rinne. Eine Veränderung der Krümmungsverhältnisse der Hornhaut war nicht nachweisbar.

21.

38 j. Mann. Vor 9 Jahren im Anschluß an Lungenentzündung eine länger dauernde Entzündung beider Augen: seither beiderseits sehr verminderte Sehschärfe.

Das l. Auge war infolge leichten Traumas geplatzt. Die Wunde lag in einer dem oberen Hornhautrand parallel laufenden rinnenartigen Vertiefung, die sehr stark vaskularisiert und zentral durch eine saturiert-weiße Linie begrenzt war.

Auf dem r. Auge bestand das typische Bild der peripheren Hornhautektasie mit zahlreichen dünnen Gefäßen und zentraler Begrenzung durch eine sehnig-weiße bogenförmige Trübung: ein Gerontoxon war angeblich nicht vorhanden.

Das l. Auge wurde 10 Wochen nach der Verletzung enukleiert und bot folgenden anatomischen Befund.

Die nach van Gieson gefärbten Schnitte zeigen im Bereich der Rinne ein lockeres äußerst kern- und gefäßreiches Gewebe, dessen feine, wellig verlaufende Fibrillen sich durch ihren gelbbraunen Farbton von dem roten Kornealgewebe scharf unterscheiden und von diesem ziemlich scharf abgesetzt sind. Die diesem „Granulationsgewebe“ benachbarten Lamellen sind homogen, stärker lichtbrechend und viel intensiver rotgefärbt als die übrigen Hornhautlamellen. In die Hornhautlamellen sind reichlich feinste Fettkörnchen eingelagert. Die zelligen Elemente sind in der Nähe der Veränderung beträchtlich vermehrt.

Als anatomische Grundlage der peripheren rinnenartigen Vertiefung finde man eine Reihe von Degenerationsvorgängen, deren einfachster und anscheinend frühester in einer fettigen Degeneration der Hornhaut bestehe.

Das entstehende Granulationsgewebe sei sicherlich zum weitaus größten Teil, wenn nicht ausschließlich aus dem konjunktivalen und episkleralen Gewebe hervorgegangen. Die Hornhaut habe die Fähigkeit zur Regeneration verloren.

Die dichte Trübung, die die Rinne zentral begrenzt, sei mit Sicherheit nicht durch eine narbige, sondern durch eine degenerative Veränderung der Hornhaut hervorgerufen.

Auffallend sei das jugendliche Alter; vielleicht gebe die durch die überstandene Lungenentzündung verursachte allgemeine Schwächung des Organismus eine Erklärung; freilich könne auch ein Gerontoxon als präsenile Erscheinung bei ganz jugendlichen Individuen auftreten.

Das so häufig gefundene Pterygium könnte möglicherweise durch die Hornhautdegeneration hervorgerufen sein und nicht immer wie früher angenommen, durch Keratitis marginalis superficialis.

Es müsse mit der Möglichkeit einer entzündlichen Genese stets gerechnet werden, solange kein Gegenbeweis vorliege.

Früchte, Klinische Mitteilungen über einige seltene Hornhauterkrankungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 45, 1907. 2.

22.

43 j. Mann. Angeblich nie Augenentzündungen.

Schon vor 7 Jahren links Ektasie festgestellt. Links zeigt die Hornhaut im oberen Drittel einen bauchig vorgewölbten Anteil, der von der übrigen Hornhaut durch eine scharf abschneidende Trübung abgegrenzt wird.

Rechts hufeisenförmige, graue, gefäßreiche, seichte Rinne, mäßige Reizung, ein Hornhautinfiltrat.

23.

36 j. Mann. Nie Augenentzündungen. In letzter Zeit Verschlechterung des Sehvermögens.

Rechts: Nasal eine reichlich vaskularisierte, randständige Trübung, meist scharf nach dem Zentrum zu abgegrenzt. Die Hornhaut nasal ein klein wenig vorgebuchtet.

Das linke Auge vollständig normal.

Wegen scharfer zentraler Endigung der Trübung, Fehlen der freien Randzone am Limbus, jugendlichem Alter und reichlicher Vaskularisation, scheinen Früchte die Prozesse mehr entzündlicher Natur, eventuell Kombinationen von solchen mit degenerativen Vorgängen.

Der Befund von Fetteinlagerung in die Hornhaut berechtige noch nicht dazu, bei jeder chronischen Ektasie der Hornhautperipherie eine quantitativ gesteigerte Degeneration der Hornhaut analog dem Arcus senilis anzunehmen.

Seefelder, Nochmals über periphere Rinnenbildung und periphere Ektasie der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 45, 1907. 2.

24.

48 j. Mann. Früher nie Augenentzündungen, seit kurzer Zeit Katarrh. Abnahme des Sehvermögens nicht bemerkt.

Beiderseits die ganze Peripherie einnehmende Rinne mit steilem, zentralem Rand, klar und durchsichtig, jedoch ziemlich lebhaft vaskularisiert. Zentral eine Trübung vom Aussehen eines Greisenbogens. Temporal und nasal je ein Pterygium.

Starker Astigmatismus.

Fehlen von vorausgehenden Entzündungen, Doppelseitigkeit und Befallensein der ganzen Zirkumferenz sprechen für degenerativen Charakter.

Man könne nicht darauf bestehen, daß ein Greisenbogen vorhanden sein müsse, da ja die Rinne vollständig an seine Stelle treten könne. Zentral pflegen die Residuen des Arcus senilis in keinem Falle zu fehlen. Durch Schwund des Hornhautgewebes erlange die Hornhaut wieder ihre Durchsichtigkeit.

Ob die Trübung, für die man lieber den Namen Fettdegeneration benutzen sollte, zentral plötzlich oder allmählich aufhöre, sei gleichgültig, ebenso spreche das Fehlen einer freien Randzone und jugendliches Alter nicht gegen degenerativen Ursprung. Reichliche Gefäßbildung sei nicht beweisend für entzündliche Genese.

Der Reiz, der das Auswachsen von Gefäßen veranlasse, könne sich vielleicht auch subjektiv und objektiv bemerkbar machen.

Axenfeld, Zur chronischen peripheren Rinnenbildung der Kornea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 45, 1907. 2.

25.

40 j. Frau. Beiderseits chronische periphere Rinnenbildung. Nacheinander bildete sich auf beiden Augen eine graue Infiltration des zentralen Randes und es entstand ein typisches Ulcus rodens.

Es sei zwar ein zufälliges Zusammentreffen beider Affektionen möglich, aber man könne auch annehmen, daß es seltene Fälle von Ulcus rodens gebe, die anfangs nur geringe Neigung zur Progression haben und in dieser Zeit von der chronischen peripheren Rinnenbildung nicht unterschieden werden können.

26.

65 j. Frau. Beiderseits typische, fast vollständig zirkuläre Rinnenbildung.

Bei der vorgenommenen Lappenextraktion wurde die Hornhaut matt, hochgradig grau und undurchsichtig und bekam einen Stich ins Gelbliche. Unten, unmittelbar zentral von der Rinne, trat eine Reihe geblicher Infiltrate auf, die ulzerierten, bei auffallend geringem Reizzustand.

Bei diesem Fall, der mehr für Ernährungsstörungen spricht, handelt es sich wahrscheinlich nicht um Infektion, sondern um Nekrose der Hornhaut, weil nach Abtrennung der einen Hälfte durch den Starschnitt die anhaftende Hälfte infolge der peripheren Rinnenbildung nicht mehr genügte, um die Ernährung der Hornhaut ungestört weiterzuführen.

Gilbert, Ueber die Beziehungen der peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut zum Arcus senilis und zur chronisch-peripheren Furchenkeratitis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 46, 1908. 2.

27.

63 j. Mann. Früher stets gesunde Augen, erst seit einigen Jahren konjunktivale Beschwerden.

Ringförmige periphere Furche, die oben außen einen klaren Anteil zeigt; diesem entspricht in seiner Lage der schwächst brechende Hornhautmeridian. Zentral zirkuläres Gerontoxon.

Auf dem andern Auge fast zirkuläre periphere Rinnenbildung mit zentralem Gerontoxon.

28.

66 j. Mann. Seit einigen Jahren rechts Lichtempfindlichkeit und Tränen.

Rechts unten Ektasie, die nach innen von dem bestehenden Gerontoxon ihren Sitz hat.

Innerhalb 4 Wochen verschlechtert sich das Sehvermögen durch Zunahme des bestehenden Astigmatismus.

Links ungewöhnlich stark ausgebildeter Arcus senilis.

29.

49 j. Frau. Als Kind mehrfach leichte Augenentzündungen. Seit einigen Wochen links zuweilen leichte Schmerzen.

Links: Zirkuläres Gerontoxon, oben und unten vom Limbus her vaskularisiert; unten unmittelbar zentral davon seichte, klare, spiegelnde Furche mit steilem zentralem und flachem peripherem Rand. Zarte Gefäßchen ziehen bis zum peripheren Rand der Rinne.

Rechts Gerontoxon.

30.

74 j. Mann. Links nasal typische Rinnenbildung mit reichlicher Vaskularisation und recht lebhaften Entzündungserscheinungen. Nirgends während mehrwöchentlicher Beobachtung Epithelläsion. Weder peripher noch zentral Rest von Arcus senilis.

Beiderseits oben gerontoxonähnliche Trübung.

Dieser Fall lasse an Kombination mit geschwürigen Prozessen denken.

Reste von Arcus senilis brauchen nicht notwendig vorhanden zu sein, da dieser vollständig durch die Rinnenbildung respektive Ektasie ersetzt werden könne.

Reizerscheinungen sprechen nicht absolut für entzündliche Genese, sondern können, ebenso wie die Vaskularisation, die natürliche Folge eines so weitgehenden Degenerationsprozesses darstellen.

Es sei zuzugeben, daß Fälle vorkommen, die an Kombinationen mit geschwürigen Prozessen denken lassen; immerhin müßte dann etwas von Epithelverlust nachweisbar sein.

Zur Erklärung für den ungewöhnlichen Sitz der Verdünnung zentral von der Trübung nimmt Gilbert an, daß der Prozeß auch einmal von einem inneren, konzentrischen Greisenbogen seinen Ausgang nehmen könne.

Handmann, Klinischer Beitrag zur Aetiologie der chronischen peripheren Rinnenbildung der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 46, 1908. 2.

31.

82j. Mann. Nie augenleidend; allmähliche Abnahme der Sehkraft.

Rechts oben Randfurche mit steiler zentraler, flacher peripherer Begrenzung, gelbweißlich, durchscheinend. Feinste oberflächliche Gefäße, mit dem Randschlingennetz zusammenhängend. Hornhaut vornübergeneigt.

Astigmatismus von 4 Dioptrien.

Links Arcus senilis.

Bei Lappenextraktion links Iris- und Glaskörpervorfall, ohne daß verbotener Druck ausgeübt wurde. An der Papille Anzeichen glaukomatöser Entartung.

Nimmt als Ursache der Rinnenbildung für diesen Fall einen eigenartigen Degenerationsprozeß an.

Die Krankengeschichte lege die Annahme sehr nahe, daß Ernährungsstörungen zur Bildung der chronischen peripheren Hornhautrinne disponieren. Das Vorhandensein einer solchen bilde eventuell eine Kontraindikation gegen die Vornahme einer Staroperation, auch wenn die Veränderung nur auf dem anderen Auge vorhanden sei.

32.

84j. Mann. Seit einem Jahr Abnahme des Sehvermögens. Beiderseits lebhafter chronischer Bindehautkatarrh. Links oben sichelförmige, nicht vaskularisierte Randtrübung, an einzelnen Stellen vertieft. Astigmatismus von 1 Dioptrie. Rechts oben nasal diffuse Trübung; inmitten dieser eine zierliche Rinne mit vereinzelten feinen Gefäßstämmen. Astigmatismus von 2 Dioptrien.

Senile Makulaerkrankung.

33.

68j. Mann. Stets gesund gewesen.

Ringförmiger Arcus senilis und kleines Flügelfell. Oben seichte, schmale, klare Rinne mit einzelnen Blutgefäßen, zentral vom Arcus senilis begleitet. Am andern Auge Leucoma adhaerens.

Von entzündlichen Erscheinungen sei klinisch nicht das Geringste wahrnehmbar.

Bei entzündlicher Genese müßte auch schon anfangs sehr reichliche Gefäßbildung da sein.

34.

39j. Frau. Seit Jahren häufig wiederkehrende Augenentzündungen. Perikorneale Injektion. Graue Randtrübung mit glatter Oberfläche und reichlicher Vaskularisation.

Kein Astigmatismus.

Anamnese und klinischer Befund lassen diesen Fall, den Verfasser als Keratitis marginalis superficialis anspricht, von beginnender Rinnenbildung leicht unterscheiden.

Frühzeitiger perverser Astigmatismus bei noch geringer Ausbildung der Rinne scheine ihm kein zufälliger Befund zu sein.

Fleischer. Ueber periphere Ektasie bezw. Atrophie der Hornhaut. Ophthalm. Klinik. 12. Jahrgang 1908.

35.

Junger Mann. Beiderseits unten auffallend starke sackartige Ektasie der Hornhaut.

36.

29j. Mann. Seit 3 Jahren Entzündungserscheinungen. Beiderseits oben und unten am Hornhautrand eine von oberflächlichen und tiefen Gefäßen durchzogene Trübung, zentral durch milchigweiße Trübung begrenzt.

Nach 3 Jahren war links eine leichte Vorwölbung mit starkem Astigmatismus entstanden.

37.

24j. Mädchen. Vor 5 Jahren eitriger Augenkatarrh. Schon mit 22 Jahren randständige Trübung der Kornea mit gelbweißer lineärer zentraler Grenze. In der Zwischenzeit Verschlechterung des Sehvermögens durch Astigmatismus. Die Veränderung war beiderseits vorhanden.

38.

38j. Frau. Seit Jahren Augenentzündungen und allmähliche Abnahme des Sehvermögens.

Beiderseits oben und unten deutliche buckelförmige Ektasien mit offenbar stark verdünnter Wand. Zentral scharfe, etwas wellige, gelbweiße Demarkationslinie.

Die Vaskularisation sei von der entzündlichen insofern verschieden, als das Randschlingennetz in sehr viel regelmäßigerer Weise zentral verschoben erscheine und als sich oberflächliche und tiefe Gefäße unterscheiden lassen.

Die Jugendlichkeit der Patienten scheine ihm dafür zu sprechen, daß die Erkrankung vom Arcus senilis zu trennen sei.

Seefelder. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Randdegeneration der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 48. 1910.

39.

76j. Mann. Links breites Gerontoxon mit beginnender Furchenbildung. (Wegen sympathischer Ophthalmie enukleiert.)

Rechts fast zirkuläre Rinne, zentralwärts der Rest des Greisenbogens. Rinne seicht, ziemlich klar und durchsichtig. Viele, meist parallele Gefäße.

Bowmann'sche Schicht und oberste Hornhautlamellen schon vor dem Beginn der Rinne in ein lockeres, fibrilläres, kern- und gefäßreiches Gewebe verwandelt. Die Bindehaut nimmt fast die ganze Oberfläche der Rinne ein; Hornhautepithel normal.

Teilweise hören die Lamellen mit leicht kolbiger Verdickung ziemlich plötzlich auf, erscheinen mehr homogen und stärker lichtbrechend und sind wesentlich intensiver gefärbt.

Anzeichen von Entzündung fehlen völlig.

Die Lamellen sind bis zur Descemet'schen Membran mit Fettkörnchen durchsetzt.

Lokale Auflösung von Lamellen und Bowmann'scher Membran. Die Fettanhäufung als erstes Glied einer Kette von Degenerationserscheinungen.

Es sei, seit man der Veränderung mehr Aufmerksamkeit geschenkt habe, nicht ein einziger sicherer Fall von Entstehung aus Geschwürsbildung beobachtet worden.

Nachdem Schmidt-Rimpler in der 7. Auflage seines Lehrbuchs unter dem Namen „chronische, periphere Furchenkeratitis" eine mit dem vorliegenden Krankheitsbild wohl identische Hornhautaffektion beschrieben hatte, ist eine ausführliche Beschreibung des fraglichen Krankheitsbildes zuerst von Frank im Jahre 1896 in seiner Marburger Dissertation (unter Leitung von Uhthoff und Axenfeld) gegeben worden. Ohne Kenntnis dieser Arbeit hat Terrien 1900 einen Fall beschrieben, und im Jahr 1901

erschien die Arbeit von Fuchs „über Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut"; in dieser Arbeit liefert Fuchs die erste Beschreibung des anatomischen Bildes der Krankheit. Vom Jahr 1905 ab sind dann die übrigen Arbeiten in rascher Folge erschienen.

Die zu Rinnenbildung und Ektasie der Randteile und damit zu abnormer Wölbung der Hornhaut führende Erkrankung, die nach Vorgang von Fuchs wohl am besten als „Randatrophie der Hornhaut" oder nach Seefelder als „periphere Fettdegeneration" zu bezeichnen wäre, bietet auf Grund des vorliegenden Materials als sinnfälligste klinische Merkmale folgende:

Ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen tritt bei Leuten in verschiedenen Lebensaltern eine Verschlechterung des Sehvermögens auf; mitunter kommen die Patienten auch erst zum Arzt, nachdem aus unter Umständen geringfügigen Ursachen eine Ruptur der verdünnten Hornhaut erfolgt ist; in andern Fällen macht die Erkrankung so geringe, oder keine subjektiven Symptome, so daß sie nur zufällig bei der Untersuchung gefunden wird. Es finden sich in den Randteilen der Hornhaut, sehr häufig nach oben zu, mit dem Hornhautrand konzentrisch verlaufende, rinnenförmige, spiegelnde, epithelisierte Defekte, die meist eine Vaskularisation zeigen, indem das Randschlingennetz des Limbus nach der Furche zu verschoben ist. Mitunter findet sich nun auf dem einen Auge eine derartige Rinne, auf dem andern eine Ektasie der Hornhaut; offenbar ist hier die Ektasie aus der Rinne hervorgegangen, indem bei der fortschreitenden Verdünnung des Grundes der Rinne dieser zuletzt dem Binnendruck des Auges nicht mehr standhält und vorgewölbt wird. Die Ausdehnung der Rinne und der Ektasie kann eine sehr verschieden große sein, bis zu zirkulärer Ausdehnung um die ganze Hornhaut herum.

Nicht so selten werden Hufeisenformen beschrieben. Die Ektasie kann die ganze Ausdehnung der Rinne einnehmen, oder es kann im Verlauf der Rinne eine mehr oder weniger große Partie vorgewölbt werden. Die Rinne wird im allgemeinen als graulich getrübt geschildert und ist meist durch eine klare Randpartie vom Limbus getrennt; sie nimmt somit die Stelle des Arcus senilis ein.

Meist ist die Rinne zentral durch einen steilen, stufenförmigen Rand begrenzt, während sie peripher mit sanfter Steigung allmählich in den Limbus übergeht. Je dünner die Hornhaut im Bereich der Rinne ist, um so klarer ist sie: so werden die Ektasien meist als völlig durchsichtig geschildert, nur von feinen Gefäßen durchzogen. Die Ektasien und auch die Rinnen sind oft peripher, fast immer zentral von einer intensiven Randtrübung begleitet, die, nach dem Hornhautzentrum zu scharf oder unscharf aufhörend, einen mehr weniger unregelmäßigen, gezackten oder welligen Verlauf zeigt. Nicht selten lassen sich in derselben größere gelbliche Fleckchen unterscheiden. An den seitlichen Enden der Rinne oder Ektasie vereinigen sich die trüben Grenzlinien, um häufig als eine Arcus senilisähnliche Linie dem Hornhautrand parallel weiter zu verlaufen.

Wie erwähnt treten Rinne und Ektasie im allgemeinen an der Stelle auf, wo der Arcus senilis zu sitzen pflegt, doch sind auch Fälle beschrieben (28 und 29), wo die Atrophie zentralwärts vom Arcus senilis beobachtet wurde. Zur Erklärung dieser Fälle nimmt Gilbert das Vorhandensein eines inneren, konzentrischen Greisenbogens an. In einer Reihe von Fällen ist ferner ein pterygiumartiges Herüberziehen von Konjunktivalfalten auf die atrophische Partie oder auch über diese hinaus dem Zentrum der Kornea zu beschrieben. Leichte, offenbar nur sekundäre Entzündungserscheinungen sind nicht selten.

Mit der Hornhautdehnung Hand in Hand geht eine Wölbungsanomalie der Hornhaut, indem diese in einem auf die Längsrichtung der ektatischen Partie senkrechten Meridian stärker gewölbt ist, als in dem darauf senkrechten.

Dadurch kommen sehr hohe Grade von Astigmatismus zustande, die meist so regelmäßig sind, daß durch Korrektion derselben eine erhebliche Besserung des Sehvermögens erzielt werden kann.

Die Krankheit ist eine sehr chronische, doch kann sie, nach Fleischer, auch raschere Fortschritte zeigen.

Wie erwähnt kann es aus manchmal geringfügigen Ursachen, unter Umständen geradezu spontan zu Ruptur der Ektasie kommen. Der die Lücke ausfüllende Irisprolaps kann, wie an der Tübinger Augenklinik beobachtet wurde, unter auffallend geringer Reaktion verheilen, so daß die Leute vom Entstehen eines solchen unter Umständen keine Ahnung haben.

Bemerkenswert erscheint ferner, daß von den 5 bisher anatomisch untersuchten Fällen 2 durch Ulcus serpens, 2 durch Verletzungen, 1 durch Glaukom zur Enukleation kamen.

Die Beschreibungen der anatomischen Veränderungen geben ein im ganzen übereinstimmendes Resultat: Eine kleine Strecke vom Limbus entfernt beginnende, mehr oder weniger starke, oberflächliche Defektbildung der Hornhaut, Verlust der Bowmann'schen Membran an dieser Stelle, Erhaltensein der Descemet'schen Membran, falls sie nicht eingerissen ist.

An Stelle des Hornhautparenchyms ist ein lockeres, gefäßreiches, dem Limbusgewebe der Konjunktiva ähnliches Bindegewebe getreten; die benachbarten Hornhautlamellen sind aufgelockert, faserig, kernreich und haben einen welligen Verlauf. Von besonderer Wichtigkeit ist der von

Seefelder in seinen beiden Fällen erhobene Befund: Er fand die dem Defekt benachbarten Lamellen mit feinsten Fetttröpfchen durchsetzt.

Die Auffassung vom Wesen der Erkrankung ist eine recht verschiedene gewesen:

Die ersten Autoren, Schmidt-Rimpler und Frank nahmen, wie sich schon aus der Benennung „chronische periphere Furchenkeratitis" ergibt, eine chronische Entzündung an. Lauber und auch Seefelder in seiner ersten Mitteilung haben sich dieser Ansicht angeschlossen. In einem Fall von Trachom hat Ischreyt die periphere Hornhautverdünnung auf die Wirkung des Pannus zurückgeführt, der, nach Ansicht des Autors, die Hornhaut in besonders starker Tiefenausdehnung zerstört hätte.

Dieser Anschauung von einer entzündlichen Genese der Erkrankung steht gegenüber die Annahme einer degenerativen Grundlage des Prozesses:

Schon Terrien hat diese Auffassung vertreten, indem er in seinem Fall die Erkrankung als besondere Form eines Arcus senilis ansah und durch irgend welche Einflüsse eine verminderte Resistenz und Dehnung des Kornealgewebes an Stelle des Arcus senilis annimmt. Aehnlich hat sich Fuchs geäußert für die Fälle, die er bei alten Leuten gesehen hat; er schreibt den durch den Reiz der hyalinen Massen des Gerontoxon angelockten Gefäßen eine besondere auflösende Kraft zu. Auch Rupprecht nimmt einen chronischen Prozeß auf dem Boden eines Arcus senilis an.

Nachdem dann von Seefelder Fetteinlagerung in die Hornhautlamellen nachgewiesen war, lag die Auffassung eines degenerativen Prozesses für die späteren Autoren auf der Hand. Von Früchte wird ein dem Arcus senilis gleicher Degenerationsprozeß ausdrücklich in Abrede gestellt, da gegen diese Annahme das jugendliche Alter, das

Fehlen einer freien Randzone und die zentrale scharfe Begrenzung der Trübung spreche.

Aehnlich hat sich auch Fleischer ausgesprochen, wenn er wegen der Jugendlichkeit eines Teils seiner Patienten einen eigenartigen, mit dem Arcus senilis nicht ohne weiteres sich deckenden Degenerationsprozeß angenommen hat. In seiner 3. Mitteilung hat auch Seefelder auf Grund seiner Befunde eine periphere Fettdegeneration eigener Art angenommen, ohne gerade an dem Namen „Greisenbogen" ängstlich festhalten zu wollen, während Gilbert das Vorhandensein eines Greisenbogens auch für die Fälle annimmt, wo die Veränderung zentral vom Greisenbogen ihren Sitz hatte. Einen eigenartigen Degenerationsprozeß der Hornhaut nimmt auch Handmann an.

Die anatomische Untersuchung unseres Falles hat die bisherigen Befunde nur bestätigen können, nämlich den ausgedehnten Zerfall der vorderen Hornhautschichten in einer Randzone der Hornhaut und die Auffaserung der dem Defekt benachbarten Hornhautpartien, ähnlich wie dies von Fuchs, Rupprecht und Seefelder gesehen worden ist. Leider war durch die Fixierung der Nachweis von Fett nicht mehr möglich, so daß ein weiterer Beweis für die degenerative Natur des Prozesses nicht zu erbringen war. Immerhin ließ auch hier das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen eine entzündliche Grundlage als unwahrscheinlich erscheinen.

Daher möchten wir uns auf Grundlage des klinischen und anatomischen Befundes der Annahme einer eigenartigen Degeneration einer peripheren Hornhautzone anschließen. Fuchs hat es schon ausgesprochen, daß für jugendliche Fälle wir keinerlei Ursache des Prozesses uns denken können, während für ältere Leute doch in dem Arcus senilis eine lokale Disposition gegeben sei. Und so scheint es uns vorsich-

tiger zu sein, nur von einer eigenartigen Degeneration der Hornhautperipherie zu sprechen, ohne an der Bezeichnung einer Arcus senilis-ähnlichen Degeneration festzuhalten.

Zweifellos wird es sich in den Fällen bejahrter Leute um eine Steigerung der als Arcus senilis bezeichneten Degeneration handeln und es wird auch bei jugendlichen Fällen sich um nichts weiteres handeln als um eine fettige Degeneration an der Stelle der Hornhaut, die im Alter vom Arcus senilis eingenommen wird. Aber für die Aetiologie des Prozesses wird eine Abgrenzung vom Arcus senilis doch zu empfehlen sein: denn die Tatsache, die auch durch unseren Fall erhärtet wird, daß bei relativ sehr jungen Individuen relativ hohe ja höchste Grade der Affektion beobachtet sind, läßt besondere ursächliche Momente mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen. Hiefür spricht einigermaßen auch der Sitz der Affektion in den unteren Partien der Hornhaut, während der Arcus senilis den oberen Rand zu bevorzugen pflegt.

Daß es sich, wie auch von Axenfeld besonders hervorgehoben wird, um Ernährungsstörungen handelt, wird wohl anzunehmen sein. Auf welcher Grundlage jedoch diese beruhen, darüber herrscht noch, wie schon Fuchs betont hat, völlige Unklarheit. Auf Veränderungen an den Limbusgefäßen hat auf Beobachtungen von Eversbusch hin Gilbert hingewiesen; Fleischer hat Veränderungen des Gefäßapparates in 2 Fällen gesehen.

In unserem Falle liegt es nahe, in der mit der schweren Allgemeinerkrankung (Scharlach) verbundenen Schwächung des Organismus eine Disposition für die Erkrankung zu erblicken (vgl. Seefelder, Fall 21).

Es wird also die Aufgabe künftiger Beobachter sein müssen, insbesondere bei jugendlichen Individuen nach einer Ursache für den degenerativen Hornhautprozeß zu suchen.

Lebenslauf.

Ich, Hans Sigmund Vogel, wurde geboren am 18. Mai 1885 als Sohn des Wundarztes und Geburtshelfers Heinrich Vogel in Altensteig. Ich besuchte die Volks- und Lateinschule in Altensteig, durchlief die niederen Seminarien Maulbronn und Blaubeuren und erhielt mit bestandener Aufnahmeprüfung ins höhere evangelische Seminar Tübingen das Reifezeugnis. Im Herbst 1903 bezog ich die Universität Tübingen, wo ich im Frühjahr 1906 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach 6 Semestern klinischen Studiums, von denen ich eines in Berlin zubrachte, bestand ich im Sommer 1909 die ärztliche Staatsprüfung.